

Ueber den

Eintritt von Luft in die Venen.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Facultät der Universität Rostock

vorgelegt

von

Anton Többen,

pract. Arzt,

aus Hannover.

Berlin 1881.

Gedruckt bei L. Schumacher, Friedrich-Strasse 131 d.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Schon lange war es bekannt, dass man Thiere durch Injection von Luft in die Venen rasch und sicher tödten könne; bei Redi, Heide, Camerarius, Harder, Sproegel etc. finden wir zahlreiche Experimente dieser Art. Auch der spontane Lufteintritt war nicht unbekannt geblieben; so beschreibt Mery (1707) sein Experiment folgendermassen: Le ventre d'un chien étant ouvert, si on pique la veine cave au dessus des artères emulgentes avec la pointe d'une lancette, on voit qu'à mesure qu'elle se vide de sang, elle se remplit d'air qui s'écoulant de ses racines dans son tronc va se rendre dans le ventricule droit du coeur. Der Thierarzt Verrier beobachtete 1706 den spontanen Lufteintritt bei einem Aderlass am Pferde. Bichat und Nysten machten viele Experimente aus physiologischem Interesse. Aber erst seit 1818, wo die Möglichkeit des spontanen Luft-eintrittes bei Operationen zuerst sicher constatirt und von Magendie richtig gewürdigt war, lenkte sich die Aufmerksamkeit der Aerzte mehr auf diesen Gegenstand. Wenn man früher Fälle dieser Art übersehen hatte, so kann dies bloss an mangelhafter Beobachtung gelegen haben, und gewiss werden manche plötzliche und räthselhafte Todesfälle, die sich nur gezwungen aus übergroßem Schmerz und Blutverlust erklären, hierher gehören. Es

war jetzt eine neue Erklärung solcher Todesfälle gegeben. Wie sehr man übrigens durch das merkwürdige Phänomen des Lufteintrittes frappirt war, mag man daraus erkennen, dass sich noch 1836 und 37 in der Pariser Akademie eine heftige Debatte darüber entspann, wobei ein Theil den Lufteintritt gänzlich leugnete und den Tod anderer Ursache zuschrieb, ein anderer Theil ihn beim Menschen nicht für erwiesen hielt. Neue Untersuchungen an Thieren und Beobachtungen beim Menschen liessen bald jeden Zweifel schwinden. Amusat, Cormak und Wattmann waren es besonders, welche diesen Gegenstand ins Klare brachten.

Der Lufteintritt in die Venen des Uterus wurde viel später mit Sicherheit constatirt. Wenngleich man schon früher allerhand Andeutungen und unsichere Krankengeschichten darüber findet, so ist die Aufmerksamkeit auf den Lufteintritt in die Venen des Uterus erst in der Neuzeit wachgerufen und die verhältnissmässig zahlreich beobachteten Fälle haben gezeigt, dass man diesem Gegenstande mehr Aufmerksamkeit zuwenden muss als bisher geschehen ist.

Die vielen Arbeiten der Aerzte und Physiologen über den Lufteintritt stellten nicht allein bald die That- sache, die Ursache und die Erscheinungen fest, sondern es erwuchs daraus auch die schöne Frucht, dass man durch die Erkennung der Ursache den Zufall bei Operationen fast ganz vermeiden lernte und dass so die Todesfälle viel seltener geworden sind. Die Frage indessen, welches denn eigentlich die Todesursache nach dem Lufteintritt sei, wurde von den verschiedenen Autoren sehr verschieden beantwortet. „Der Lufteintritt ist in seinen physiologischen Wirkungen noch nicht genügend aufgeklärt“, sagt Billroth, Allg. Path. u. Ther. S. 26, und Bardeleben, Chirurgie, S. 67, äussert sich

darüber wie folgt: „Der Theorien über die Todesursache nach dem Lufteintritt giebt es gar viele, die indessen einer gehörigen Begründung entbehren, wenn sie auch jede einen Theil der Wahrheit enthalten“.

Ich werde in diesem Aufsatze zuerst eine schematische Uebersicht der in der Literatur zerstreuten Fälle von Lufteintritt geben, hierauf werden die Resultate fremder und eigener Experimente folgen. Erst dann wird es möglich sein nach dem Gange der gewöhnlichen Krankheitsbeschreibung die Aetiologie, die Symptome und die Todesursache näher zu besprechen. Insbesondere will ich versuchen, die Todesursache näher zu begründen.

I.

Die nachfolgende Aufzählung der Fälle von Lufteintritt bringt unter A. die bei Operationen, unter B. die nach der Geburt beobachteten.

A.

- 1) Beauchêne (Journ. de physiol. tome. 9. 1818).
- 2) Dypuytren (Archiv gén. de méd. tome. 5. 1822).
- 3) Castara (Thèse de Strassbourg. 1828).
- 4) Delpech (Mém. des hôp. du midi. 1830).
- 5) Roux (Journ. Hebdomadaire. t. II. 1832).
- 6) Ulrich (Schmidt's Jahrb. 1835).
- 7) Roux (Journ. des Connaissances méd. t. 4. 1836).
- 8) Clemon t (Lanc. franç. 1830).
- 9) Putegnat (Paris 1834).
- 10) Haudyside (Edinb. med. and surg. Journ. 1838. No. 134).
- 11) Pellis (Wattmann, Prager Viertelj. Bd. 2).
- 12, 13, 14) Wattmann (l. c.).
- 15, 16, 17, 18) Mott (Journ. of surg. and med. science 1828 und Amussat, Recherch. sur l'introd. accid. de l'air).

- 19, 20) Clemont (Lanc. franç. 1830).
- 21, 22) Warren (Gaz. méd. 1830).
- 23, 24) Barlow (Gaz. méd. 1831).
- 25) Goulard (Gaz. méd. 1833).
- 26) Pierre (Wattmann, l. c. p. 11).
- 27) Rigaud (Quelques faits de pratique).
- 28) Malgaigne (Gaz. méd. 1836).
- 29) Delaporte (Bulletin de l'acad. 1837).
- 30) Moussey (Americ. Journ. of the med. sciences. 1838).
- 31, 32) Amussat, l. c.
- 33) Bégin (Presse méd. 1837).
- 34) Mirault (Amussat, l. c.).
- 35) Toulmouche (Bulletin de l'Acad. 1842).
- 36) Mayor (Amussat, l. c.).
- 37) Stevens (Warren surg. Observ. 1837).
- 38) Velpeau (Gaz. méd. 1838).
- 39) Wattmann und Dümreicher (Wattmann, l. c.).
- 40) Wintrich (Schmidt's Jahrb. 1846).
- 41) Girbal (Gaz. de Paris. 1853).
- 42, 43) Asché (Schmidt's Jahrb. 1871).
- 44) Prelat (Gaz. des hôp. 1872).
- 45) Chassaniol (Schmidt's Jahrb. 1872).
- 46) Tarlock (Schmidt's Jahrb. 1876).

B.

- 47) Lionet (Schmidt's Jahrb. 1846).
- 48) Wintrich (Schmidt's Jahrb. 1848).
- 49) Simpson (Edinb. monthly Journ. 1849).
- 50) Levy (Schmidt's Jahrb. 1853).
- 51) Dyvernoy (Schmidt's Jahrb. 1857).
- 52) John Swinburne (Schmidt's Jahrb. 1860).
- 53) Dépaul (Gaz. des hôp. 1860).
- 54) Wynn Williams (Wiener med. Jahrb. 1862).
- 55) Robert Barnes (ibidem).

- 56) Stoffeler (Zeitschr. der Gesellsch. der Aerzte zu Wien. 1862).
- 57) Hervieux (Gaz. des hôp. 1864).
- 58) Martin (Monatsschr. für Geburtskunde. 1865).
- 59) Ohlshausen (Monatsschr. f. Geburtskunde. 1864).
- 60) Litzmann (Archiv für Gynäkologie. 1871).
- 61) Hub. 'Andrée (Presse méd. XXII. 1871).
- 62—64) Drei Fälle von Winkel (Schmidt's Jahrb. 1876).
- 65) Kézmárszky (Archiv für Gynäkologie 1878).
- 66) Winkel (Schmidt's Jahrb. 1880).

II. Experimente*).

Bei den folgenden Experimenten wurden die Kaninchen in gewöhnlicher Weise auf das Operationsbrett gespannt, die grossen Halsgefässe der rechten Seite sorgfältig freigelegt und um die ven. jug. int. ein doppelter Faden herumgeführt. Der obere Faden wurde sogleich zugeschnürt, dann die Vene geöffnet und in das Lumen derselben eine Canüle eingeführt, um deren Peripherie eine Rinne eingeschliffen ist. Auf dieser Rinne wurde der zweite Faden zugeschnürt. So konnte die Luftinjection sicher und ohne allen Blutverlust geschehen. Die Canüle war vorher, um Blutgerinnung zu vermeiden, in eine Lösung von kohlen saurem Natron getaucht, die Injection selbst wurde mit einer gewöhnlichen Spritze gemacht. Es wurde weniger auf die Menge der Luft, die zur Tödtung nothwendig ist, geachtet, als auf die Symptome und die Befunde bei der Sektion.

*) Diese Experimente wurden im Jahre 1872 auf dem pathologischen Institut zu Göttingen unter Leitung des Herrn Prof. Krause angestellt. Dem verehrten Herrn spreche ich für Rath und Unterstützung meinen ergebensten Dank aus.

1. Experiment.

Einem grossen Kaninchen werden zwei Pravaz'sche Spritzen voll Luft injicirt. Man hörte schon nach Injection der ersten in der Herzgegend ein knisterndes Geräusch, wenn man ganz in der Nähe war. Beim Auscultiren mit dem Stethoskop vernahm man ein plätscherndes Geräusch, das alle Töne verdeckte. Ich kann dies Geräusch am besten mit dem vergleichen, welches entsteht, wenn man eine halbgefüllte Wasserflasche schüttelt. Das Thier reagirt indessen noch gar nicht und verhält sich vollkommen ruhig, es athmet nur wenig frequenter als vor der Operation. Nach der zweiten Injection wird es unruhig und macht Anstrengungen, sich loszureissen. Die Stricke wurden rasch gelöst und das Thier auf die Erde gesetzt; der Herzschlag ist sehr frequent, die Respirationen um 20 vermehrt. Das Thier bleibt auf demselben Flecke liegen und verfällt sofort in heftige Zuckungen, die sich über den ganzen Körper erstrecken. Die Zahl der Athmenzüge ist dabei sehr herabgesetzt. Die Inspirationen sind tief, schleppend, geräuschvoll, die Expirationen kurz und die Pausen dazwischen sehr lang. Die Krämpfe hören allmählig auf, der Herzschlag ist noch immer deutlich zu fühlen und sehr frequent. Koth und Urin gehen ab. Das Thier streckt dann alle Extremitäten und liegt regungslos da. Die Respiration steht vollkommen still, der Herzschlag ist noch als schwaches Zittern zu fühlen. Die sogleich angestellte Sektion ergibt: die Hirnsinus sind mässig mit dunklem, flüssigem Blut gefüllt. Das Gehirn zeigt an seiner Oberfläche nichts Abnormes, in keiner Vene finden sich Luftblasen, die Arterien enthalten fast gar kein Blut. Die Basis des grossen Gehirns und besonders die Schnittfläche der grossen Ganglien ist auffallend blass und blutleer, es

ist auf der Schnittfläche kaum mit blossen Auge ein Gefässchen zu erkennen, keine Blutpunkte. Auch an der Gehirnbasis findet sich nirgends Luft. Bei der Eröffnung des Thorax zeigen sich in den subcutanen Venen einige Luftbläschen. Das Herz beginnt sogleich wieder lebhaft und energisch sich zu contrahiren, zuerst vollkommen regelmässig, man sieht dabei den Inhalt kräftig vorwärts getrieben werden. Dies dauert wenigstens 8 Minuten, dann werden die Contractionen unregelmässig, erst ab und zu aussetzend oder statt einer Contraction zwei schwache Zuckungen, dann contrahiren sich die Ventrikel viel seltener wie die Vorhöfe im Verhältniss von 1 : 8, und erst nach einer halben Stunde sind die Bewegungen vollständig erloschen, die auch dann noch bei Berührung des Herzens zuckend sich einstellen. Das Herz ist sehr gross und dem Herzbeutel straff anliegend. Nach Eröffnung des letzteren erkennt man, dass nur das rechte Herz vergrössert ist, dasselbe ist stark gespannt, elastisch, gibt bei der Percussion tympanitischen Schall und fühlt sich wie ein aufgeblasener Darm an. Durch seine blasse Wandung erkennt man den Inhalt als grossblasigen Blutschaum. Die Ven. coron. beider Herzhälften enthalten zahlreiche kleine Luftbläschen, die mit Blutsäulchen abwechseln. Bei den Contractionen oder bei Druck auf das Herz sieht man diesen Inhalt der Venen rückläufig gegen die Arterien sich bewegen, bei dem Nachlass der Contractionen gegen den Sinus coron. hin. Die Art. coron. enthalten keine Luft. Das linke Herz stellt sich im Vergleich mit dem rechten gleichsam nur als Anhang dar, es ist im Zustande halber Contraction. Es enthält sehr wenig dunkles flüssiges Blut, aber keine Luft. Durch die Wandung der Art. pulm. lassen sich grosse Luftblasen erkennen.

Beim Aufschneiden des rechten Herzens quillt viel Blutschaum hervor, zwischen den Trabekeln liegen einige lose Gerinnsel. In der Art. pulm. trifft man in den kleinsten Aesten noch Luftbläschen an. Die Lunge selbst ist etwas blass, sonst normal. In der Ven. cav. sup., Jug. dextr. und sinistr., der Cav. inf. und einigen Ven. intercost. zeigen sich Luitblasen. Beim Anschneiden der Leber und Niere quillt Blutschaum hervor.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass die Luft sich in den Gefäßen des Herzens nur in den Venen und nicht in den Capillaren und Arterien befindet, wohl aber fand sich Luft in den Capillaren der Lunge, wo man dieselbe nicht selten in reihenweise angeordneten Bläschen antreffen konnte. Die Blutleere des Gehirns und besonders der Basis wurden auch durch das Mikroskop constatirt, die Gefäße waren schwer aufzufinden und fast alle leer.

2. Experiment.

Nach der Injection der Luft stellt sich sofort Unruhe ein, der Herzschlag ist sehr frequent, die Respiration beschleunigt. Dann treten heftige Zuckungen über den ganzen Körper auf und die Athmung wird laborios, erfolgt in langen Zwischenpausen. Der Herzschlag wird zitternd und fühlbar schwächer. Koth und Urin gehen ab, es tritt Streckung der Glieder und Opistotonus ein. Der ganze Process ist in $1\frac{1}{2}$ Minute abgelaufen.

Im Gehirn ist bei sorgfältigster Untersuchung keine Luft zu finden, es zeigt sich wieder dieselbe Blutleere, wie beim vorigen Experiment. Das Herz contrahirt sich nach Eröffnung des Thorax wieder lebhaft; das rechte Herz ist stark ausgedehnt, enthält viel Luft, ebenso die Art. pulm., in den Ven. pulm. und dem linken Herzen findet sich keine Luft. Die Ven. coron.

enthalten viele Luftsäulchen, die Art. coron. keine. Die Vena cav. sup., jug. dextr. und sin., die Subclav. dextr., die Cava inf. mit vielen Bauchästen enthalten zahlreiche Luftblasen.

3. Experiment.

Das Geräusch in der Herzgegend lässt sich sogleich nach der Injection vernehmen, beim Auskultiren ist es rauschend, plätschernd. Das Thier wirft sich unruhig umher, schreit und verfällt in epileptiforme Krämpfe. Der Kopf wird nach hinten gezerrt, die Extremitäten ausgestreckt. Der Herzschlag, der fortwährend sehr frequent war, wird schwächer, die Respiration, die gleich nach der Operation frequent wurde, steht fast ganz still, es erfolgen noch einige tiefe mühsame schnarchende Athemzüge, die Bulbi mit erweiterten Pupillen treten aus der Orbita hervor. Nach 3 Minuten ist kein Lebenszeichen mehr vorhanden.

Die Hirnsinus sind mit dunklem Blut gefüllt, das Gehirn blutleer, die wiederholte mikroskopische Untersuchung zeigte kaum ein arterielles Gefässchen mit Blut gefüllt, sie waren alle collabirt und schwer aufzufinden. Das Herz ist gross und liegt dem Herzbeutel eng an, das rechte Herz ist mit Blutschaum gefüllt, die Blasen erstrecken sich weit in die Art. pulm. Im linken Herzen keine Luft; mehr oder weniger in denselben Venen, wie in den vorigen Experimenten, findet sich Luft.

Es ist unnütz, die Resultate aller Experimente, die gemacht wurden, hier aufzuzeichnen, weil dieselben sich immer fast ganz gleich blieben und nur Wiederholungen der angeführten sein könnten. Die Abweichungen in den einzelnen Experimenten bestanden nur darin, dass die Luft in mehr oder weniger zahlreichen Venen der Brust und des Bauches vorgedrungen war, was durch-

aus unwesentlich ist. Das Einzige, was ich aus der ganzen Reihe der Experimente noch zu erwähnen habe, ist, dass einmal im linken Herzen eine ganz geringe Menge Luft angetroffen wurde. In den Arterien konnte ich dabei keine Luft auffinden. Die übrigen Befunde waren ganz den anderen analog.

Eine zweite Reihe von Experimenten wurde angestellt, um den spontanen Lufteintritt zu beobachten. Hier kann ich mich kurz fassen, da nur die Art des Lufteintrittes, nicht aber die Symptome und Sectionsbefunde verschieden sind. Um die Luft spontan eintreten zu lassen, wurden wieder die grossen Halsgefässe bloß gelegt; man sieht dann die Ven. jug. int. dort, wo sie sich in den Brustkorb einsenkt, bei der Inspiration anschwellen und bei der Expiration anschwellen; schneidet man hier die Vene an, so dass sie klafft, was sie am besten bei Querschnitten thut, oder schneidet man ein Stück aus ihrer Wandung aus, so gelingt es meistens, die Luft spontan eintreten zu lassen. Manchmal wollte es nicht sogleich gelingen, eine Bewegung des Thieres erleichterte dann den Eintritt. Höher oben trat manchmal die Luft ohne alles Zuthun ein, in den meisten Fällen aber erst dann, wenn man mit zwei Pincetten die Venenwunde weit offen hielt. Der Eintritt von Luft in eine Vene ist nicht immer von einem Geräusche begleitet, wenigstens habe ich es manchmal nicht wahrgenommen, wo die Luft doch eingetreten war, und immer gehört ziemliche Aufmerksamkeit dazu, um es zu hören. Das Geräusch war ein leises Glucken, am ähnlichsten dem Einschlürfen von Luft und Flüssigkeit zugleich in den Mund, wenn die Luft mit Blut sich mischte; hielt man das Blut ab, so dass die Luft allein eintrat, so war es ein leises Saugen. Man hört das Geräusch nur bei der Inspiration, bei der Expira-

tion verstummt es. Bei letzterer tritt oft schaumiges Blut aus der Vene heraus. Nach diesem ersten Geräusch kann man mit dem Stethoskop sogleich das zweite in der Herzgegend constatiren. Amussat erhielt bei seinen zahlreichen Experimenten dieselben Resultate, er fand beim spontanen Lufteintritt in seltenen Fällen auch Luft in den Venen des Gehirns. Entzog er den Thieren vorher Blut, so trat der Tod viel rascher ein, und er fand dann meistens auch Luft im linken Vorhof und Ventrikel und oft auch in den Venen des Gehirns. Durch „Canalisirung“ der Venen mittelst eines Caoutschoukrohrs konnte er die Luft in viel weiter vom Herzen gelegene Venen eintreten lassen. Bei rascher und forcirter Injection starben die Thiere viel eher, als bei langsamer und allmäliger.

Kettler (*de aeris in venas introitu*, pag. 18) beschreibt seine Sectionsbefunde folgendermaassen: *Sectio constanter in dextro corde bullas aereas majores minoresve et sanguinem dilutum spumosum ostendebat quamquam spumae plerumque quantitas exigua erat. In trunco arteriae pulm. semper spuma rubicunda, raro tamen ultra 2 vel 4 pollices in truncum pertinens inveniebatur. In venis pulm. et in corde sinistro aer. nunquam occurrebat sed in vena cava inf. et in hepate aeris copiam magnis bullis cum incisura facta esset prorumpentem deprehendamus . . . Perinde in venis coronariis cordis semel etiam in vena acygos et in venis renalibus, nunquam vero in venis cerebri aer existebat. vena cava inf. et hepar non aere tantum abundabant sed sanguine quoque turgebant, qui uno animali vasa in margine hepatis deruperat. Andere Forscher, wie Assmus, Cormak etc., erhielten dieselben Resultate, nur Bichat will fast constant in den Venen des Gehirns Luft gefunden haben.*

III. Ueber die Aetiologie des spontanen Lufteintritts.

Die Antwort auf die Frage, wie der Lufteintritt zu Stande kommt, giebt uns die Physiologie der Blut- und Athembewegung. Während der Inspiration wird der Thorax erweitert und die in ihm luftdicht eingeschlossenen Lungen dehnen sich aus, bei der Expiration verkleinert sich der Brustkorb und mit ihm wieder die Lungen. Folge dieser Athembewegung ist Einsaugen und Austreiben von Luft in die Lunge. Denselben Einfluss, wie auf die Lunge, müssen diese Bewegungen auch auf das Herz und die grossen Gefässe haben. Der sich erweiternde Thorax saugt das Blut aus den ausserhalb gelegenen grossen Venen an, bei der Expiration treten die entgegengesetzten Verhältnisse ein. Auch während der Ruhe der Athembewegungen besteht, aber in weit schwächerem Maasse, eine Ansaugung. Diese Aspiration des Thorax, wie die Physiologie den Vorgang nennt, übt auf das Zustandekommen einer regelmässigen Circulation, auf die präzise Füllung des rechten Herzens den wohlthätigsten Einfluss aus. Die Wirkung der Respiration auf die grossen Venen sehen wir deutlich oft schon durch die Haut durch, am besten nach Blosslegung der Ven. jug. int. dicht vor ihrem Eintritt in die Brusthöhle; sie füllt sich bei der Expiration und schwillt an und entleert sich bei der Inspiration und fällt zusammen. Dass das Herz selbst bei abwechselnder Systole und Diastole Antheil an der Aspiration hat, wie verschiedentlich behauptet worden ist, ist unrichtig, denn der Vorhof füllt sich nicht activ durch Erweiterung nach der Systole, sondern erschläfft einfach, und das Blut tritt, durch seinen Druck unterstützt, durch die Thoraxaspiration ein. Es ist nun leicht einzusehen, dass

eine offene Venenwunde, wenn sie im Bereich der Aspirationskraft des Thorax liegt, Luft einsaugen muss. Wie weit vom Thorax entfernt sich diese Wirkung erstreckt, ist noch nicht genau festgestellt; sie geht indessen in der Norm nicht über die grossen Venen und ihre nächsten Aeste in der Nähe des Thorax hinaus; beobachtet hat man den Lufteintritt in die Ven. jug. ext. und int., subclav., axill. und subscap. Diese Körpergegend ist deshalb bei Operationen besonders gefürchtet und heisst bei den Autoren *l'espace dangereux*; Amussat (l. c. pag. 5) umschreibt diesen Raum durch zwei halbeliptische Linien, eine über, die andere unter dem Schlüsselbein, die von der einen Schulter zur andern laufen. Ich betonte schon oben, dass nur dann Luft aspirirt werden kann, wenn das Venenlumen offen bleibt. Wir wissen aber, dass die Venenwandung wegen ihrer geringen Dicke und des geringen Grades von Elasticität nicht klappt, wie eine Arterie, sondern collabirt. Die Aspiration würde gewiss noch dazu beitragen müssen, die Venenwandungen inniger an einander zu saugen und so den Lufteintritt um so sicherer zu verhindern, in derselben Weise, wie die Wände eines zarten Gummischlauches sich an einander legen, wenn man an dem einen Ende saugt. Es müssen hier also andere Verhältnisse vorliegen, welche gegen die Norm das Collabiren der Venen verhindern.

Vor allem sind es theils physiologische theils pathologische Adhärenzen der Venen mit der Umgebung, welche diese Wirkung haben. Renard machte zuerst darauf aufmerksam, dass die Venen im *Espace dangereux* mit den Halsfacien, die sich straff mit den Weichtheilen verbinden, es sind, die dem Collabiren ein Hinderniss in den Weg setzen. Günstig dazu angelegt ist besonders die Querspalte der Halsfascie über

der ersten Rippe, durch welche die Ven. subcl. nach aussen tritt und mit der Fascie verwachsen ist. Auch sollen gewisse Muskeln zum Offenhalten der Venen beitragen. So ist nach Foltz die Wirkung des M. subcut. colli nicht das Herabziehen des Unterkiefers, sondern seine Fasern sollen bei geschlossenem Mund zwischen Unterkiefer und Brust sich gerade spannen und dem Einsinken der Haut des Halses und dem Collabiren der Halsvenen beim Einathmen Widerstand leisten (cf. Henle, Muskellehre, pag. 108). Ueber die Wirkung des M. omohyoideus sagt Henle l. c. pag. 116: Mir scheint es, dass die beiden Bäuche des omohyoideus einen nach aussen (vorn) offenen Winkel einschliessen, dass sie also die intermediäre Sehne und die mit ihr verbundene Halsfascie, namentlich aber die Scheide der grossen Blutgefässe vorwärts ziehen und nach vorn festhalten; der M. omohyoideus würde demnach mit dem M. subcutaneus colli dazu beitragen, die Halsgefässe offen zu erhalten und insbesondere bei kräftigen Inspirationsbewegungen in Anspruch genommen werden (cf. Henle, Gefässlehre 352). Ebenso wird das Venenlumen offen bleiben müssen, wenn durch krankhafte Vorgänge, die sog. atheromatösen Entartungen die Wände starr und rigide geworden sind, weil in ihnen kalkige Concremente, halbknorpelige Platten abgelagert werden. Sie erhalten dann gerade so wie die Trachea durch ihre Knorpelringe die Fähigkeit dem äusseren Luftdruck Widerstand zu leisten. Unter solchen Umständen kann vielleicht die Luft in viel weiter vom Herzen entfernte Venen eintreten. Amussat l. c. konnte nämlich, wenn er die Venen durch ein Kautschukrohr „canalisirte“, mit Leichtigkeit weit über die gefährliche Gegend hinaus Luft eindringen lassen. Klaffen wird ferner die Vene, wenn ein Stück aus ihrer

Wandung herausgeschnitten ist, auch wenn sie nicht ganz durchschnitten ist, collabirt sie nicht leicht. Alle Umstände, welche die Fascien oder die Venen spannen, werden das Offenbleiben begünstigen, so das Strecken des Halses, das Abziehen des Oberarms, um sich die Achselhöhle zugänglich zu machen, das Hin- und Herbewegen einer Geschwulst, um sie besser lösen zu können. Ueberhaupt ist der Zufall bei allen Exstirpationen von Geschwülsten der Hals und Schultergegend, die so oft mit verdickten Venen verwachsen sind, zu fürchten. Kräftige Inspirationen erleichtern den Lufteintritt und nach Lombard auch die Herzkrankheiten, bei denen die Venenpulsation lebhaft ist und hoch hinaufsteigt. Amussat wies dann nach, dass die verticale Stellung dem Lufteintritt viel günstiger sei, als die horizontale, ebenso Blutleere und Schwäche. Ferner soll bei der Tracheotomie, wo die Venen wegen mangelnder Entleerung strotzend gefüllt sind, der Eintritt leicht vorkommen. Man wird bei allen Exstirpationen, Unterbindungen in der gefährlichen Gegend und bei Exarticulation und hoher Amputation des Oberarms den Zufall zu fürchten haben. Mechanisch kann ferner bei Injectionen und Transfusionen Luft mit eingespritzt werden, wenn die benutzten Spritzen Luft enthalten. Bei der Transfusion ist der Lufteintritt sehr gefürchtet, wie dieses schon die grosse Menge von Apparaten zeigt, die alle construirt sind, um den Lufteintritt zu verhüten. Bei den von Asché, cf. pag. 4, zusammengestellten Fällen über Transfusion finden sich zwei Fälle, die durch Lufteintritt tödtlich endeten.

Ausser bei Operationen werden die grossen Halsvenen besonders bei Selbstmordversuchen geöffnet, da ja statt der beabsichtigten Durchschneidung der Kehle

oft genug nur die Halsvenen angeschnitten werden, und gewiss ist es geboten, unter solchen Umständen nach Luft zu forschen.

Untersuchen wir nun, wie es möglich ist, dass Luft in die Venen des Uterus gelangen kann. Vorhin haben wir für Hals- und Schultergegend zwei zum Luft-eintritt nothwendige Bedingungen kennen gelernt: das Klaffen einer Vene und die auf diese wirksame Aspiration des Thorax. Da aber die Uterinhöhle für gewöhnlich nicht mit der atmosphärischen Luft in directer Kommunikatin steht, so muss als dritte Bedingung die Gegenwart von Luft im Uterus hinzukommen. Es fragt sich nun, ob und wann diese Bedingungen zutreffen.

Was zuerst das Vorkommen von atmosphärischer Luft betrifft, so kann diese sowohl vor als während der Geburt in die Uterinhöhle eindringen. Früher glaubte man, dass der Uterus beim Nachlasse der Wehe besonders nach dem Blasensprunge Luft ansauge; man schrieb dem Uterus eine Saugkraft zu und leitete von dieser das Zurücktreten des Kopfes bei nachlassender Wehe her. Diese Ansicht ist aber falsch. Bei abfließendem Wasser verkleinert sich der Uterus durch Contraction um so viel, als er von seinem Inhalt entleerte, er zieht sich enger um die Frucht zusammen und das noch zurückgebliebene Fruchtwasser füllt etwaige Zwischenräume aus; es entsteht nirgends ein leerer Raum. Dasselbe findet statt bei eintretenden und nachlassenden Wehen. Der Inhalt des Uterus tritt unter stärkeren Druck, wird vorwärts gedrängt, dann lässt der Druck wieder nach und der Fruchtkörper weicht wieder zurück. Dies ist die Norm für alle die Fälle, wo das untere Uterinsegment den vorliegenden Kindstheil fest umfasst und nicht viel oder alles Fruchtwasser auf einmal abfließen kann. Liegt aber ein kleiner Kindstheil vor

und stürzt alles Fruchtwasser auf einmal ab, so wird sich die Gebärmutter nicht so schnell ihrem stark verkleinerten Inhalt accomodiren, und jetzt wird die Luft bei klaffenden äusseren Genitalien einströmen können. Ferner wird bei operativen Eingriffen, bei der Wendung und bei der Anlegung der Zange und auch wohl beim einfachen Untersuchen Luft mit der eingeführten Hand eintreten. Bei öfterer Wiederholung kann manchmal das Luftquantum gross werden und den Uterus auftreiben. Solche Fälle von Physometra werden nicht so selten beobachtet, wo dann die Luft während oder nach der Geburt mit Geräusch entweicht. Man hat sogar in einzelnen Fällen die Frucht im Uterus deutlich wimmern hören; das Zustandekommen dieses sog. Vagitus uterinus kann man sich jedenfalls nur durch Gegenwart von ziemlich viel Luft im Uterus erklären. Ist die Frucht schon abgestorben und schon Luft im Uterus, so wird sich unter rascher Fäulnissentwicklung eine grosse Menge Gas ansammeln können. Für unsern Fall ist die Luft im Uterus ohne alle Bedeutung, so lange sie sich im Eisack befindet und durch diesen von der Placentarstelle abgehalten wird. Bei noch stehender Blase wird auch durch einzelne der genannten Ursachen die Luft zwischen Uteruswand und Eihäute gelangen können. Immer wird dieses geschehen, wenn vor dem Blasen-sprunge Luft direct in den Uterus injicirt wird. Dies kommt vor bei Einspritzungen, sei es in die Vagina, wenn diese unter hohem Druck geschehen, oder in den Uterus selbst, wenn die zu diesem Zweck benutzten Apparate mit der Flüssigkeit zugleich Luft führen. Beobachtet hat man solche Fälle besonders bei den Injectionen von Flüssigkeit, um die Frühgeburt einzuleiten, sowohl bei der Methode von Cohen, der das Instrument direct zwischen Uterus und Eihäute einführt,

als auch bei der sog. aufsteigenden Uterusdouche von Kiwisch, wo der Wasserstrahl auf das untere Uterussegment wirkt. Bei der Blot'schen Modification dieser Methode, wo das Rohr in den Cervix selbst eingeführt wird, gelangt die Luft um so sicherer in den Uterus.

Sehr viele der oben gesammelten Fälle waren Folge von Injectionen sowohl in die Vagina, als besonders in den Uterus. Ausser den oben genannten und meist durch die Section bestätigten Fällen finden sich zerstreut noch eine ganze Menge, wo man nach Anwendung von Injectionen den plötzlichen Tod dem Lufteintritt in die Venen zuschreibt. Auch der Todesfall, den Scanzoni beim Einströmenlassen von Kohlensäure in die Vagina beobachtete, wird vielfach so gedeutet.

Nach der Ausstossung der Frucht bildet der Uterus eine Höhle, die durch den weiten Muttermund mit der atmosphärischen Luft communicirt, wenn die äussere Scham klafft und die Wände der Scheide sich nicht wieder hermetisch an einander legen. Dies wird besonders dann vorkommen, wenn die äusseren Genitalien durch die anhaltende Dehnung bei schweren Geburten und besonders auch bei Einrissen ihre Elasticität verloren haben. Erleichtert wird der Eintritt von Luft in den Uterus dann noch, wenn die Verkleinerung desselben in der Nachgeburtsperiode nicht ordentlich zu Stande kommt und der Uterus schlaff und gross bleibt.

Die mangelhafte Contraction der Gebärmutter ist es auch, die das Zutreffen der zweiten Bedingung, nämlich das Klaffen der Venen, sehr begünstigt. Die Beschaffenheit dieser Venen und ihr Verhältniss zu dem umliegenden Gewebe muss den Lufteintritt sehr erleichtern. Es sind grosse weite Sinus, die nicht von selbst zusammenfallen können, sondern die nur durch die Contractionen des sie umgebenden Muskelgewebes geschlossen

werden können. Diese colossalen Blutsinus, in welche die fötalen Chorionzotten eintauchen, werden bei der Lösung der Placenta zerrissen. Die Placentarstelle bildet gleich nach der Geburt eine grosse Wundfläche, die eine Menge klaffender Gefässe zeigt, in welche man bequem einen Federkiel oder die Spitze des kleinen Fingers einführen kann. Derselbe Process, der durch Lösung der Placenta die Sinus öffnete, die Contractionen des Uterus, sorgt auch für ihren Verschluss. Schon bald nach der Geburt haben unter normalen Verhältnissen die Wehen die grosse Placentarstelle auf den Umfang einer Hohlhand reducirt und bald bilden sich durch Blutgerinnung in den Gefässen Pfröpfe, die knollig in den Uterus hineinragen. Hierdurch wird der Verschluss der Venen schon bald nach der Geburt bewerkstelligt. Fehlen nun die zum Schluss der Venen nothwendigen Bedingungen, so bleiben die Venen offen; dies geschieht hauptsächlich durch die oben erwähnten Umstände, die den Uterus nicht ordentlich zur Contraction kommen lassen. Mechanisch können ferner die in den Venen gebildeten Pfröpfe durch rohes Untersuchen und durch Einspritzen wieder gelöst werden.

Diese beiden Bedingen, Klaffen einer Vene und Anwesenheit von Luft, werden also wohl nicht so ganz selten erfüllt sein. Wie aber gelangt nun die Luft in die Venen hinein? Geschieht dies ebenso wie bei den chirurgischen Fällen durch Ansaugung vom Thorax aus? Ob die Aspiration, ohne welche an Hals und Schulter niemals Luft eintreten kann, in den Venen des Uterus noch wirksam ist, ist unentschieden. Das indessen steht fest, dass in den Venen, die so weit vom Thorax entfernt sind, wie die Venen des Uterus, nur eine geringe Ansaugung sattfindet. Der ganze Verlauf der Venen des Uterus, dann auch der Druck der Eingeweide, der

auf den Venen des Unterleibs lastet, ist für die Fortpflanzung der Aspiration bis in den Uterus nicht günstig. Man hat daraus den Schluss gezogen, dass der Luft-eintritt in diese Venen kein spontaner sei, dass die Luft nicht aspirirt werde, dass demnach der Process des Luft-eintritts ein ganz anderer sein müsse, als der an Hals und Schulter. Es lässt sich nun auch nicht leugnen, dass die obigen Gründe wichtig genug sind, um die Aspiration in den Uterinvenen etwas unwahrscheinlich zu machen. Auf der anderen Seite aber hat man geltend gemacht, dass bei den Venen des Bauches noch andere Momente in Betracht zu ziehen seien, und dass durch diese die Aspiration sich vielleicht bis in die Uterinvenen fortpflanzen könne. Die Aspiration äussert ihre Wirkung bis tief in die Ven. cav. inf. hinein, was man dem Umstande zuschreibt, dass die Ven. cav. entweder an die hintere Fläche der Leber befestigt oder in einen Canal der Lebersubstanz eingelassen ist. wodurch das Lumen der Vene fortwährend offen gehalten wird. Für die weitere Fortpflanzung der Aspiration hat man dann die enorme Vergrösserung der Venen des Unterleibs während der Schwangerschaft und den schon erwähnten Umstand geltend gemacht, dass die im Gewebe des Uterus gelegenen Venen nicht collabiren können. Ein anderes Moment, das für die weitere Fortpflanzung der Aspiration besonders günstig wirken muss, ist die Mitbetheiligung des Bauches bei der Respiration. Indem nämlich bei den Bewegungen des Zwerchfells die Bauch-eingeweide auf und nieder resp. vor- und rückwärts geschoben werden, wird der intraabdominelle Druck bald grösser, bald geringer sein und es muss sich dies auf die an der hinteren Bauchwand gelegenen Venen abwechselnd durch Compression und Entlastung des Drucks äussern, wodurch das tiefere Herabsteigen der Aspiration

jedenfalls befördert wird. Diese durch die Respirationsbewegungen bedingten Druckschwankungen werden ihren Einfluss auch auf den entleerten schlaffen Uterus ausüben müssen; man hat sogar darauf hingewiesen, dass der Uterus, ausser dass er auf und nieder steigt, abwechselnd comprimirt werde und beim Nachlassen jenes Druckes wieder in seine frühere Form zurückkehre. Die in seinen Wandungen gelegenen Venensinus sollen dadurch, wenn sie noch nicht geschlossen sind, ein bald grösseres, bald kleineres Lumen annehmen oder gar geschlossen und geöffnet werden können. Es wäre dadurch eine Aspiration in den Venen des Uterus selbst bedingt, die, wenn auch von den Bewegungen des Thorax herrührend, doch ganz anderer Art ist und dem Uterus selbst angehört. Ich muss gestehen, dass mir dieses wenig plausibel erscheint.

Ob diese für das Zustandekommen einer Aspiration bis in die Venen des Uterus angeführten Gründe, die ausserdem wohl nicht so ganz stichhaltig sind, hinreichen, um die Aspiration im Uterus zu beweisen, ist mir sehr fraglich. Für mich haben die Gegengründe: die weite Entfernung der Venenöffnung im Uterus vom Thorax, der ganze Verlauf der Uteringefässe, die fast alle am Cervix ein- und austreten und die Schwere der Baueingeweide mehr Beweiskraft und ich glaube, dass also die Luft in die Venen des Uterus nicht durch Aspiration gelangt. Dafür spricht auch noch der Umstand, dass der Lufttritt in diese Venen doch nur sehr selten beobachtet wird, während, wie oben schon dargethan, klaffende Venen und Anwesenheit von Luft im Uterus gewiss nicht so ganz selten sind; erstreckte sich die Aspirationskraft noch bis in die Venen des Uterus hinein, so würde der Lufttritt meiner Ansicht nach häufiger beobachtet werden. Ich glaube, dass das

seltene Vorkommen des Lufteintritts in die Venen des Uterus dadurch bedingt ist, dass die Aspiration in diesen Venen nur schwach ist, resp. fehlt. Nimmt man Aspiration im Uterus an, so lassen sich leicht alle Fälle erklären, nimmt man sie nicht an, so kann man manche nicht erklären. Aber man muss dabei bedenken, dass die Fälle alle nur kurz erzählt sind und manches dabei weggelassen ist, was zur Erklärung wichtig ist. Jedenfalls haben wir für die Mehrzahl der Fälle die Aspiration gar nicht nöthig; die Luft kann hier ohne diese in die Venen gelangen, und zwar auf zweierlei Weise. Erstlich kann Luft mittelst Spritzen etc., die zugleich Luft führen, direct in eine offene Vene injicirt werden, wenn die Spitze der Spritze in das Venenlumen selbst geräth oder auch demselben nur sehr nahe gehalten wird. Dies wird in dem Fall von Swinburne angenommen, wo die Luft direct mit dem Katheter in einen Sinus geblasen sein soll. Dieser Vorgang wird sich besonders dann ereignen können, wenn der Sitz der Placenta tief unten ist. Zweitens kann auch die Luft im Uterus unter so hohen Druck treten, dass sie in die offenen Venenlumina hineingepresst wird. Dies kann auf zweierlei Weise geschehen. Erstlich, wenn während der Geburt Luft auf irgend eine Weise zwischen Eihäute und Uterus gelangt und durch den vorliegenden Kindstheil abgesperrt wird. Treten jetzt kräftige Wehen ein, so kann die Luft vielleicht in die Venen hineingetrieben werden. Oder der Uterus geht nach der Geburt rasch von dem Zustande der Contraction in Erschlaffung über, wobei er, wenn zugleich die Scham klafft, Luft in seine Höhle aufnehmen kann; verschliesst jetzt ein Blutcoagulum oder eine Contraction des Cervix den Muttermund, so soll die Luft nach Annahme verschiedener Autoren bei eintretenden kräftigen Wehen unter

hohen Druck treten und, wenn die Venen noch offen sind, in diese hineingetrieben werden können.

Die Sache liegt jedenfalls so, dass wir nicht wissen, ob die Aspiration oder die erwähnten mechanischen Momente die Luft in die Venen befördern. Die Wahrheit liegt vielleicht in der Mitte, so dass beide Momente wirksam sind und sich gegenseitig unterstützen.

Mag nun auch der Vorgang des Lufteintritts nicht genügend festgestellt sein, soviel steht fest, dass gerade in der Neuzeit die Fälle sich gemehrt haben, wo der Lufteintritt bei und nach der Geburt beobachtet und bei der Section nachgewiesen wurde. Es drängt sich deshalb die Frage auf, ob der Lufteintritt nicht häufiger vorkommt, als man bisher geglaubt hat, ob nicht bei plötzlichen Todesfällen, wo weder Blutung noch sonstige Ursache diesen Ausgang erklären, der Lufteintritt zu beschuldigen ist. Jedenfalls ist bei solchen plötzlichen und räthselhaften Todesfällen dieser Umstand zu berücksichtigen und bei der Section nach Luft zu suchen.

Der Lufteintritt in die Vene der Nabelschnur ist bis dahin ein einziges Mal, und zwar von Schatz, beobachtet worden; ich schliesse den Fall hier an, da er sich bei den oben erwähnten nicht gut unterbringen liess. Schatz entwickelte mit der Zange ein stark cyanotisches Kind, das sehr bald starb. Bei der Section am anderen Tage fand sich Luft im Herzen, das ausgeschnittene Herz schwamm auf dem Wasser und entleerte unter Wasser Luftblasen. Fäulnisserscheinungen fehlten. Die Nabelschnur war angerissen worden. Schatz giebt an, dass bei Dehnung der Nabelschnur zuerst die Sulze anreisst, dann die Vene. Der Riss der Sulze soll gewöhnlich ein Längenriss, der der Vene ein Querriss sein. Auch der Riss der Sulzhülle soll

bei Verletzungen oft quer sein. Bei Zerrung der Schnur wird der Querriss stets, der Längsriss nur bei bestimmter Drehung und bei bestimmtem Zuge geöffnet. Bei Verwachsensein der Vene mit der Sulzhülle ist es möglich, dass die gezernte Sulzhülle die Vene eine Strecke weit nicht zusammenfallen lässt. Findet sich der durch Zerrung geöffnete Venenriss innerhalb einer solchen Strecke und zugleich nicht weit vom Nabel, so kann bei gleichzeitigen kräftigen Inspirationsbewegungen des Kindes das Blut der Nabelvene in die Brust und alsdann Luft von aussen in die Nabelvene eingesogen werden, von wo aus diese dann ins Herz gelangt. Ich beschränke mich darauf, hier diesen Fall und die Erklärung desselben, wie Schatz sie giebt, anzuführen.

III. Symptome.

Bei der Zusammenstellung der Symptome darf man sich nicht allein an die beim Menschen beobachteten Fälle halten. Der schnelle Ablauf der Erscheinungen lässt wenig Zeit zur Beobachtung und der bedrohliche Zufall mahnte die Beobachter mehr zu rascher Hülfe, als zum genauen Studium der Symptome. Experimente an Thieren müssen hier zur Ergänzung dienen. Die Symptome nach dem Lufteintritt sind sehr charakteristisch und nicht leicht zu verkennen. Sobald die Luft in eine Vene spontan eindringt, kündigt sie dies durch ein Geräusch an, das bald laut, so dass es von den Umstehenden deutlich vernommen, bald leise ist, dass es leicht überhört wird. Man hat dem Geräusch allen Werth absprechen wollen zur Stellung der Diagnose, weil es so leicht überhört wird. Es ist indessen ein nicht zu verachtendes Symptom und es wurde auch in den bei weiten meisten Fällen beobachtet. Auch

über die Art und die Entstehung des Geräusches ist viel geschrieben worden. Da das Geräusch durch das Einströmen von Luft in ein offenes Gefässrohr entsteht, so wird die Grösse des Gefässlumens, die Spannung der Ränder und die Schnelligkeit, mit der die Luft einströmt, modificirend wirken. Ferner kommt dabei in Betracht, ob die Luft sich sofort mit Blut mischt oder nicht. Hiervon allein kann die Verschiedenheit des Geräusches abhängen, und man muss hier zwei Arten von Geräuschen unterscheiden, auf die sich alle die von den Autoren beschriebenen zurückführen lassen. Das Geräusch ist nämlich, wenn es in einen blutleeren Gefäss entsteht, zischend oder saugend. So wird es auch von den meisten genannt, andere hörten ein langgedehntes Pfeifen, wie wenn Luft in einem leer gemachten Recipienten einer Luftpumpe strömt, oder durch ein kleines Loch in die Brusthöhle eines lebenden Thieres; auch das Aspirationsgeräusch gehört hierher. Vermischt sich die Luft mit Blut, so entsteht ein gluckendes Geräusch, hierher gehört das *glouglon clac*, *lapelement*, *bouillonnement*, *garguillement* der Autoren.

Bei meinen Experimenten hörte ich entweder ein leises Saugen oder Glucken. Dass das Geräusch beim Schliessen der Wunde sofort aufhören muss, versteht sich wohl von selbst. Verwechselt wurde es bei Operationen an der Brust mit dem Geräusch, welches entsteht, wenn Luft durch ein kleines Loch in die Pleurahöhle dringt und bei der Exarticulation des Oberarms mit dem Geräusche, welches bei der Lösung der Kapsel entsteht. In vielen Fällen wurde sogleich nach dem Geräusch Blutschaum in der angeschnittenen Vene oder der Wunde selbst bemerkt.

Bei den geburtshülflichen Fällen ist wohl von einem Plätschern die Rede, das in der Scheide ent-

stand, wenn das injicirte Wasser mit Luft vermischt war, aber ein Geräusch, das von dem Einströmen der Luft in die Venen des Uterus herzuleiten wäre, ist begreiflicher Weise von keinem gehört worden.

Die Luft gelangt von der aspirirenden Vene sogleich ins rechte Herz, mischt sich mit dem Blute zu einem Schaume, und so entsteht bei der Systole in der Herzgegend ein zweites knisterndes, metallisch klingendes Geräusch. Man hört es am besten mit dem Stethoskop oder mit aufgelegtem Ohr, doch auch schon, wenn man sehr nahe steht. Die Entstehungsursache ist an und für sich klar. Es ist verglichen worden mit dem Geräusche, wenn man eine mit Flüssigkeit halb gefüllte Flasche schüttelt. Cormack nennt es „a churning sound“ (das Geräusch beim Buttern), und glaubt, man könne durch das Stethoskop sich am besten von dem Lufteintritt überzeugen.

Die Reaction des Kranken tritt entweder momentan auf, so dass kaum Augenblicke zwischen dem Lufteintritt und der erschreckenden Scene vergehen, oder es liegt eine kleine Zeit dazwischen. Im ersten Falle können alle anderen Symptome fehlen, der Kranke stürzt „wie vom Schläge gerührt“, „wie vom Blitze getroffen“ hin, und kommt, während die Athmung still steht oder noch wenige tiefe Athemzüge gemacht werden, nicht wieder zu sich. Dies sind die seltensten Fälle. Meist befällt dem Kranken erst grosse Präcordialangst, er fühlt einen heftigen Druck auf der Brust, oft stösst er einen Angstschrei aus. Das Gesicht und die dem Auge zugänglichen Schleimhäute werden ganz blass, die Extremitäten kalt, es wird dem Kranken schwarz vor den Augen, er bekommt Schwindel, die Glieder zittern und der kalte Schweiss bedeckt seinen Körper. Bewusstlos stürzt er alsbald meist unter Zuckungen im

Gesicht hin. Die Respiration ist dabei im Anfang vermehrt, aber schon bald sehr verlangsamt, der Puls frequent und unregelmässig. Bei Thieren entstehen regelmässig heftige epileptiforme Krämpfe, beim Menschen nahm man indessen meist nur vereinzelte Zuckungen, Verzerrung des Gesichts und Augenverdrehen wahr. Bei Thieren sowohl, wie bei Menschen, schliesst die Scene gewöhnlich mit einigen tiefen, angestregten Inspirationen, man fühlt das Herz noch längere Zeit leise zittern, während der Körper schon regungslos im Opisthotonus daliegt. Die Augäpfel sind aus ihren Höhlen hervorgetreten und die Pupillen erweitert.

Ueber das Verhalten der Respiration sind die Angaben verschieden. So sagt Amussat, l. c. pag. 139: „La signe le plus constant et le plus sur c'est l'acceleration de la respiration“ und ihm folgen viele hierin nach. Indessen ist die Respiration geradezu bedeutend verlangsamt. Wohl steigert sich die Zahl der Inspirationen bei den Thieren, während man operirt, aber schon sehr bald nach dem Eintritt der Luft wird die Respiration angestrengt, tief, oft schnarchend und erfolgt in langen Zwischenräumen. So fand sie auch Virchow (Gesammelte Abhandlungen, pag. 307): „Es erfolgten sehr lange und tiefe, schnaufende Inspirationen“. Auch in den Krankengeschichten, wo auf Respiration Rücksicht genommen wurde, findet sich diese Beobachtung. So bei Beauchêne, wo es heisst: „La respiration facile, mais bruyante“; bei Castara: „Il n'y'eut plus que deux fortes inspirations a quelque distance l'une de l'autre“; bei Ulrich: „Die Respiration stand still, und nachdem der Operirte noch einige Male in grossen Zwischenräumen geathmet hatte, erlosch das Leben ohne jede Athemnoth“; bei Roux: „Les inspirations deviennent longues et penibles . . . la re-

spiration est sans cesse de plus en plus suspiriense“; Warren: „La respiration était apoplectique“ etc.

An der Stelle der Herzdämpfung soll bei der Percussion der Schall tympanitisch sein, bei den Kaninchen war dies nicht zu prüfen.

Nach dem Lufteintritt in die Venen des Uterus fand man den Unterleib knisternd.

Die von Simpson angegebene Scharlachröthe, die sich auf der Haut in mehr oder minder grosser Ausdehnung zeigen soll, habe ich nur selten erwähnt gefunden. So in den beiden Fällen von Warren; bei dem ersten: „erhielt die Bleifarbe der Wangen eine röthliche Tünchung, in dem anderen machte die livide Farbe der Wangen einem blasrothen Anfluge Platz.“ (Gräfe und Walther's Journ. 1833). Auch Litzmann führt livide Flecken am Gesicht und Körper an. Simpson erklärt dies durch local stärkere Oxydation des Blutes durch den mit der Luft eingetretenen Sauerstoff, während Cormack glaubt, dass die Blässe der Haut von localer Contraction der kleinen Gefässe herühre, während Erschlaffung an anderen Stellen die rothen Flecken erzeugten.

In den Fällen wo nicht viel Luft eingetreten war, zeigten sich in einzelnen Fällen gar keine üble Folgen. Die Luft verstopft hier wohl nur einen kleinen Ast einer Lungenarterie, wenn sie auf dem Wege bis dahin noch nicht absorbirt war und verschwindet dann allmählig. In anderen Fällen traten Blässe, Kälte, Ohnmacht, vereinzelte Zuckungen und krampfhaftes Inspirationen ein, ohne dass aber der Tod erfolgte. Die Erholung erfolgte dann bald mit wiederkehrender regelmässiger Respiration.

IV. Ueber die Todesursachen nach dem Lufteintritt.

Dass „etwas so mildes wie die atmosphärische Luft“ so heftige Zufälle oder gar plötzlichen Tod herbeiführen konnte, setzte die Beobachter anfangs in nicht geringes Erstaunen. Es wurden alsbald die mannigfachsten und sich widersprechendsten Erklärungsversuche gemacht; auch jetzt ist die Sache noch nicht zum Abschluss gekommen, wenigstens noch keine Einigkeit in den Ansichten erzielt. Man theilt der Uebersicht wegen die Theorien über die Todesursache am besten nach den Organen ein, welche man durch die Luft am meisten afficirt hielt und von denen man den Tod ausgehen liess. Wir bekommen dann drei Gruppen von Ansichten, indem man den Tod bald vom Herzen, bald von der Lunge, bald vom Gehirn ableitete.

Es lag nahe, die primäre Todesursache im Herzen zu suchen, weil ja die Luft direct in dasselbe gelangt. Man postulirte von vornherin eine Paralyse des Herzens und construirte sich theoretisch eine ganze Reihe von Umständen, welche die Entstehung derselben erklären sollten. Ich zähle die verschiedenen Theorien über die Herzlähmung erst auf und lasse dann die Kritik folgen, weil so am besten Wiederholungen vermieden werden. Es gibt deren drei.

1. Zuerst beschuldigte man die atmosphärische Luft selbst. Die Luft sollte einen giftigen lähmenden Einfluss auf die Herzmuskulatur ausüben, oder, wie man sich ausdrückte, das Herz solle durch die Luft stupeficirt und seiner Irritabilität beraubt werden.

2. Alsdann behauptete man, die Luft gebe im Herzen ihren Sauerstoff ab, und nehme dafür die im

Blute so reichlich vorhandene Kohlensäure auf und schrieb dieser den lähmenden Einfluss zu.

3. Nicht bloss einen toxischen, sondern auch einen mechanischen Einfluss sollte die eingetretene Luft ausüben. Man erklärte sich dieses folgendermassen: Die ins rechte Herz eingetretene Luft vermische sich mit dem Blut zu einem Blutschaum und treibe so das rechte Herz, in dem die Luft noch durch die Körpertemperatur ausgedehnt werde, blasenartig auf. Da der Inhalt des rechten Herzens wegen der Verstopfung der Lungenarterie durch den Blutschaum nicht entweichen könne, würde das rechte Herz durch den starken inneren Druck über das Maass ausgedehnt und es träten sogar interstitielle Zerreibungen von Muskelbündeln ein. Durch diese Zerrung, Dehnung und Zerreibung des Muskelgewebes soll Paralyse eintreten, ebenso wie eine durch Harnretention ausgedehnte Blase die Fähigkeit verliere, sich zu contrahiren. Auf diese mechanische Behinderung der Herzcontractionen hat man besonders in neuerer Zeit wieder besonders Gewicht gelegt. So suchen Laborde und Moron (*Gaz. med.* 1873, No. 11) die Ursache des Todes in der mechanischen Ausdehnung des Herzens. Kowalewsky (*Archiv für ges. Physiologie*, Bd. VIII) erklärt den Tod aus der durch die Schaumbildung im rechten Herzen bedingten Behinderung des Blutzuflusses aus den Hohlvenen, welche weiterhin relative Blutleere der Arterien und namentlich des Gehirns zur Folge haben muss. Couty (*Gaz. med. de Paris*, 1876) erklärt die Todesursache auf ganz ähnliche Weise. Es findet dieselbe in der durch die Ansammlung von Luft bedingten übermässigen bis aufs dreifache steigenden Ausdehnung des rechten Ventrikels, welche dessen normale Thätigkeit aufhebe, sogar eine Regurgitation des lufthaltigen Blutes bis in die weit entfernten Venen zur

Folge habe, jedenfalls aber Blutleere in den Arterien bedinge. Diese letzten Theorien betonen weniger die Paralyse als mehr die mechanische Behinderung, weil durch die bleibende Anfüllung des rechten Herzens durch die Luft das Einströmen des Körpervenenblutes vollständig aufgehoben wird und so zuerst der Lungen-circulation und dann dem gesammten Aortenkreislauf ein Ende gemacht wird.

4. Nach einer anderen Theorie tritt die Herzlähmung durch mangelhafte Ernährung des Herzens ein. Die Grundbedingung der Ernährung für jedes Organ ist ja die, dass in ihm Blut circulirt, welches passendes Nahrungsmaterial und hinreichend Sauerstoff enthält. Diese Bedingung soll hier aufgehoben oder doch auf ein Minimum reducirt sein. Die Aufhebung der Blutzufuhr erklärt man sich in sehr verschiedener Weise. Erstlich sollen die Art. coron. überhaupt kein Blut mehr erhalten, weil die Bezugsquellen des linken Herzens keins mehr liefern; die Lungenvenen sind ja unwegsam geworden. Dann hat man geglaubt, dass durch das Eintreten von Luftbläschen in die Coronarvenen vom rechten Herzen aus, oder nachdem die Luft den kleinen Kreislauf passirt hat, vom linken Herzen aus in die Coronararterien vollständige Störung der Circulation eintrete. In dieser verschiedenen Weise dachte man sich die Ernährung des Herzens aufgehoben. Da dabei das Herz im Anfang energisch arbeitet, um das Hinderniss in der Lunge zu überwinden, also viel Nahrungsmittel verbraucht, so musste seine Thätigkeit sehr bald aus mangelhafter Ernährung erlahmen.

Diese vier Theorien, die alle die primäre Ursache des Todes in einer Herzparalyse suchen, werden auf das schlagendste durch die experimentelle Beobachtung widerlegt. Das Herz pulsirt noch lange, wenn schon

alle andern Functionen erloschen, wenn das Versuchsthier schon regungslos, wie todt, daliegt. Die Pulsationen des Herzens überdauern alle anderen Functionen, sie hören zuletzt und erst allmählig auf. Schon Bichat (*Rech. physiol. sur la vie et la mort.* 1829. p. 270) beobachtete, dass das Herz noch schlage, nachdem die Thätigkeit des Gehirns vollständig unterbrochen war. Zu demselben Resultat kam Panum (*Virchow's Archiv*, B. 25, p. 521), der das hierhergehörige in folgenden Sätzen zusammenfasst: „Bei dem durch Embolie der Lungenarterie folgenden Tode pulsirt das Herz in der Regel noch, nachdem der vom Cerebrospinalsystem ausgehende Todeskampf begonnen ist, ja bisweilen noch nachdem alle vom Hirn - Rückenmark ausgehenden Lebenszeichen vollständig erloschen sind.“ Fischer (*Ueber die Gefahren des Luftintritts in die Venen* pag. 4) konnte „sich bei den Experimenten leicht davon überzeugen, dass das Herz weiter schlägt, wenn schon die gefährlichsten Symptome eingetreten sind. Es kann also von Herzparalyse keine Rede sein.

Diese Beobachtungen sprechen genugsam gegen die angeführten Theorien und genügen schon allein, um sie vollkommen zu widerlegen. Allein auch gegen jede dieser Ansichten gibt es noch manche Gründe.

Ad 1. Der alten Annahme, dass die atmosphärische Luft die Contractionen des Herzens zu lähmen vermöge, steht schon die bekannte Thatsache gegenüber, dass ein ausgeschnittenes Froschherz an der Luft fortpulsirt. Wir sahen ja auch bei den Experimenten, dass das mit Luft gefüllte Herz bei geöffnetem Thorax lebhaft wieder zu pulsiren begann.

Ad 2. Ob sich die Kohlensäure im Herzen wirklich so massenhaft ansammelt, ist nicht erwiesen. In den Fällen, in welchen der Tod so sehr rasch erfolgt,

genügt die Zeit dazu gar nicht. Dass auch angesammelte Kohlensäure das Herz nicht so rasch lähmen würde, zeigte Bichat, der statt Luft Kohlensäure injicirte; die Thiere ertrugen dies besser und starben erst später.

Ad 3. Man findet bei der Section das rechte Herz immer stark dilatirt, elastisch gespannt und dem Herzbeutel straff anliegend; dass Zerreibungen im Gewebe vorkommen, habe ich nicht gesehen. Allein dass das Herz wegen der Ausdehnung des rechten Ventrikels gehindert werde, sich zu contrahiren, ist falsch, denn man sieht das Herz, sobald der Thorax geöffnet ist, sich wieder ordentlich und kräftig contrahiren, wo es doch noch in demselben ausgedehnten Zustande ist und noch dasselbe Quantum Luft im Herzen vorhanden ist.

Ad. 4. Virchow war es besonders, der bei seinen Untersuchungen über die Emboli der Lungenarterie diese Theorie entwickelte. Ich muss hier bemerken, dass die Verstopfung der Lungenarterie nach dem Lufteintritt auf dieselbe Weise zu Stande kommt und dieselben Folgen hat, wie jede andere Embolie; die Luft ist das beste Mittel, den Lungenkreislauf vollständig zu unterbrechen. Virchow kam bei seinen Experimenten (Gesammelte Abhandlungen S. 297—322) zu folgendem Resultat: Er fand das linke Herz, was er leer und zusammengezogen erwartete, ausgedehnt und mit verhältnissmässig vielem, aber dunklem Blute gefüllt, seine Wandungen schlaff. Das Herz war also in Diastole stillgestanden und hatte das letzte Blut, das ihm von der Lunge noch zugekommen war, nicht mehr ausgetrieben. Er schloss daraus, dass es sich hier um eine recht eigentliche Asphyxie (Pulslosigkeit) handle und dass die Unterbrechung der Lungencirculation zunächst nicht die Respiration, sondern das Herz lähme.

Er sah, dass noch tiefe, wenngleich sehr weit auseinander liegende Athembewegungen stattfanden, als das Herz schon gelähmt war und still stand. Das Blut im linken Herzen war dunkel und wohl durch die Bronchialarterien in die Lungenvenen hinübergetrieben, das rechte Herz war stark gefüllt. Der linke Ventrikel war aber in der Diastole stehen geblieben und es konnte nicht wohl eine Zufuhr von Blut von da aus zu den Theilen mehr stattfinden. Virchow beantwortete nun die Frage über die nächste Todesursache bei Verstopfung der Lungenarterien durch sehr umfangreiche Embolie auf folgende Weise: „Die nächste Folge der pulmonalen Ischämie ist die Unterbrechung der Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes zu den Kranzarterien des Herzens und zu den Körperarterien, sowie die Stauung des Venenblutes im rechten Herzen, den Kranzvenen und den Körpervenen, daraus folgt der diastolische Stillstand des Herzens, die tetanische Streckung der willkürlichen Muskeln, die Retardation der Respiration, die Erweiterung der Pupillen u. s. w. und sehr bald der völlige Tod.“ Weil Virchow also als eine der ersten Folgen der Embolie Stillstand des Herzens beobachtet hatte, und da er bei der Section das Herz in der Diastole und mit Blut gefüllt fand, sah er den Stillstand des Herzens als das Primäre an und suchte die Ursache dieses Aufhörens der Herzthätigkeit in dem Mangel des strömenden Blutes in den Kranzarterien.

Panum (l. c. S. 308 flg.), der über die Embolie der Lungenarterie sehr umfangreiche Untersuchungen machte, kam zu wesentlich anderen Resultaten und widerlegte auf das Schlagendste die Virchow'sche Annahme. Er zeigte erstens, dass der Mangel arteriellen Blutes in den Kranzarterien keineswegs augenblicklichen Stillstand des Herzens bedinge, indem das Herz, nachdem die Coronar-

arterien vollständig mit fester Wachsmasse, die Capillaren und die Venen aber mit Oel injicirt sind, noch stundenlang seine rhythmischen Contractionen fortsetzen kann. Er fand zweitens, dass die Blutmenge des linken Ventrikels immer sehr gering im Verhältniss zu dem Raume sei, den der Ventrikel darbot, und zwar war die Blutmenge um so geringer, je plötzlicher die vom Cerebrospinalsystem abhängigen Functionen aufhörten. Je später dieses erfolgte, desto mehr Blut enthielt das linke Herz und desto stärker war auch das rechte Herz gefüllt. In einem Falle, wo der Tod sofort erfolgte, enthielt der linke Ventrikel kaum eine Spur von Blut. Er bewies damit, dass die Prämisse, der zufolge das Herz durch Mangel arterieller Blutzufuhr augenblicklich und primär zum Stillstand gebracht werden müsse, falsch ist, und dass die Gegenwart von Blut im linken Herzen nicht den primären Stillstand des Herzens beweist, dass vielmehr die Abhängigkeit dieser Blutmenge von dem Grade und der Art der Verstopfung der Lungenarterien darauf hinweist, dass das Fortbestehen oder Nichtfortbestehen der Herzbewegungen eigentlich ganz gleichgiltig ist. Und endlich drittens machte er die schon erwähnte Beobachtung, dass der Stillstand des Herzens keineswegs so früh erfolgt, dass er als primäre Todesursache in Betracht kommen kann, denn das Herz pulsirte in der Regel noch, nachdem schon alle anderen Functionen erloschen waren. Die Resultate, die Panum bei seinen Versuchen über Embolie der Lungenarterie erzielte, sind also ganz dieselben, wie die, welche wir bei unseren Experimenten beobachteten. Der Process ist ganz genau derselbe, ob man durch Luft oder durch andere Mittel den Kreislauf der Lunge unterbricht. Wie oben erwähnt, zog man auch den Eintritt der Luftbläschen in die Kranzvenen und die dadurch behinderte

Circulation mit heran, um die Theorie der Herzparalyse zu begründen. Man findet jedesmal diese Venen mit einer ganzen Menge Luftblasen gefüllt, diese gelangen durch Regurgitation vom rechten Herzen aus, dessen Inhalt unter hohem Druck steht, direct in die Venen und geschieht dies um so leichter, weil die Klappen der Kranzvenen nur rudimentär sein sollen und der Druck in den Kranzarterien fast ganz schwindet. Dass aber auch hierdurch keine Herzparalyse eintritt, erhellt aus dem Vorhergehenden zur Genüge. Die ebenfalls erwähnte Embolie der Kranzarterien mit Luft findet aber gar nicht statt, weil in der Regel keine Luft in das linke Herz gelangt.

Nach diesen Erwägungen steht wohl mit Bestimmtheit fest, dass nach dem Luftintritt die Herzparalyse nicht das Primäre ist und dass der Tod nicht vom Herzen aus erfolgt.

Das zweite Organ, von dem man den Tod ausgehen lässt, sind die Lungen, hier haben wir zwei Theorien. Die erste nimmt ein allgemeines interstitielles Lungenemphysem an. Die Luft, getrieben von den Contractionen des Herzens und ausgedehnt durch die Körpertemperatur, soll die Capillaren der Lunge zerreißen, sich in die Interstitien des Lungengewebes ergiessen und die ganze Lunge derartig emphysematös machen, dass die Circulation unmöglich wird. Diese Ansicht stellte Boerhave auf: *Aër venae vivi animalis impulsus mox lethalem facit peripneumoniam, dum obstruit minima vasa pulmonum, dum enim conatur pervias iter sibi parare, quas ex sua indole invenit impervias, diffringit omnia citamque mortem infert* (Praelect. acad. II. 208). Die Section ergibt aber niemals dieses interstitielle Emphysem und man wird es wohl nur dann hervorbringen können, wenn man unter grossem Druck injicirt („im-

pulsus“). Nach der anderen Theorie soll der Tod durch Erstickung erfolgen. Es ist ja Thatsache, dass die Luftbläschen die Capillaren der Lunge nicht passiren können und man erklärt dies nach dem physikalischen Gesetz, dass Gemenge von Gasen und Flüssigkeit durch enge Röhren viel schwieriger durchzutreiben sind, als reines Gas oder Flüssigkeit. Der Druck, unter welchem solche Gemenge Haarröhrchen passiren, muss ein enorm grosser sein. Es fand sich ja auch nur selten bei der Section etwas Luft im linken Herzen; wir sahen die Luftbläschen bis in die Lungencapillaren, aber hier waren sie gleichsam eingekeilt. Es genügt die Kraft des Herzens nicht, das durch die Systole und Diastole zu einem Schaume verarbeitete Gemenge von Blut und Luft durchzutreiben. Es muss also eine vollkommene Stockung der Circulation eintreten und es wird dem Blute die Gelegenheit genommen, seine Kohlensäure gegen den Sauerstoff der Luft auszutauschen. Die Luft gelangt frei in die Lunge, aber es fehlt das andere Moment der wirksamen Respiration, das circulirende Blut. So soll wegen behinderter Ausscheidung von Kohlensäure und Aufnahme von Sauerstoff der Tod durch Suffocation erfolgen. Diese Argumentation ist theoretisch vollkommen richtig, allein sie verliert ihren ganzen Werth, wenn man den Verlauf eines Falles beobachtet. Die Schnelligkeit, mit welcher der ganze Process verläuft, und die Erscheinungen, welche nach dem Lufteintritt auftreten, schliessen auch die Suffocation als die eigentliche primäre Todesursache aus. In den Fällen, wo ziemlich viel Luft eingetreten ist, treten die Symptome fast gleichzeitig mit dem Lufteintritt auf und der Tod erfolgt fast momentan, so dass zwischen dem Lufteintritt und dem Tode kaum einige Augenblicke liegen. Die Zeit genügt gar nicht, einen Kohlensäurereichthum und

Sauerstoffmangel in dem Grade hervorzubringen, dass dadurch sofort diese Symptome auftreten könnten.

Mag man noch so rasch und so vollkommen wie es nur möglich ist, den Gasaustausch in der Lunge aufheben, der Tod tritt niemals so plötzlich ein, wie in exquisiten Fällen von Lufteintritt. Dass aber die Suffocation in der That hier nicht zur Geltung kommt, erhellt mit evidenter Sicherheit daraus, dass der Zufall von ganz anderen Symptomen begleitet ist, als wir sie bei den höchsten Graden von Erstickung zu beobachten gewohnt sind. Wir beobachten in unserm Falle zuerst die allerhöchste Blässe des Gesichts und aller dem Auge zugänglichen Körpertheile, ferner die sehr rasch, oft momentan eintretende Bewusstlosigkeit, die sehr bald verlangsamte oder aufgehobene Respiration. Symptome, die wir nicht bei Suffocation erwarten. Suffocation bringt Cyanose und Dyspnoe hervor, hier haben wir das Gegentheil. Die constant auftretenden Krämpfe oder die tetanische Streckung der Glieder beobachten wir nicht in dieser Weise bei Erstickung, auch die vermehrte Zahl der Herzschläge spricht nicht zu Gunsten dieser Theorie, da bei hohen Graden von Suffocation die Pulsfrequenz herabgesetzt ist.

So haben wir es hier gewiss nicht mit Suffocation zu thun, d. h. die Suffocation ist nicht die primäre Todesursache. Es kann gewiss nicht geleugnet werden, dass wegen der vollständigen Embolie der Lungenarterie Suffocation alsbald auftreten muss und vielleicht die Ursache des Todes werden würde, aber hier muss durch ein anderes und wirksameres Moment der charakteristische Symptomencomplex herbeigeführt werden und es muss das Leben eher unmöglich werden, als dass die Suffocation zur Geltung kommt.

Dass das Gehirn beim Lufteintritt afficirt werde,

behauptete zuerst Bichat; er machte die richtige Beobachtung, dass die Functionen des Gehirns schon eher erloschen waren, als das Herz stillstand, und sah das Gehirn als das zuerst getroffene Organ an. Er wollte bei jedem Thier, das durch Lufteinblasen in die Venen gestorben war, in dem linken Herzen, den Carotiden und Hirnvenen Luft gefunden haben und stellte das Lufteinblasen in die Venen ziemlich in dieselbe Kategorie mit dem Lufteinblasen in die Carotiden. Er stützte sich dabei besonders auf einige Fälle, bei denen man Luft in den Gefässen des Gehirns gefunden hatte. Es findet sich in einigen Sectionsberichten auch wirklich Luft in den Hirngefässen verzeichnet. Ob hier wirklich Luft vorhanden war, oder ob man sich darin getäuscht hat, lässt sich nicht entscheiden. Bei den neueren und sehr sorgfältig untersuchten Fällen, und bei allen Experimenten fand sich niemals Luft, weder in den Venen noch Arterien des Gehirns. Wir haben es ja als die Regel hingestellt, dass die Luft fast niemals über die Lungenarterie hinausgelangt, sie bleibt vor den Capillaren stehen, oder es gelangen noch kleine Bläschen in diese hinein, und trotz der vereinzelter Fälle, bei denen im linken Herzen Luft gefunden, muss es als die Norm gelten, dass die Capillaren der Lunge für die Luft unwegsam sind. In die Venen des Gehirns kann die Luft möglicher Weise ebenso gelangen, wie in die Venen anderer Körpertheile, nämlich durch Regurgitation, aber auch dieses wird nicht beobachtet. Die Bichat'sche Ansicht, die den Tod von direct zum Gehirn gelangter Luft ableitet, ist also nicht berechtigt.

Der ganze Symptomencomplex sowohl wie der Verlauf müsste aber doch von vorn herein darauf hindeuten, dass das Gehirn ganz besonders afficirt sei, und dass die primäre Ursache des Todes vielleicht hier zu

suchen sei. Wir haben es doch mit Erscheinungen zu thun, die unbedingt auf eine Läsion des Gehirns hinweisen: Störungen in den Sinnesorganen, Schwindel, plötzlicher Verlust des Bewusstsein, Zittern, allgemeine Convulsionen mit folgender Paralyse sind doch theils Reizungs-, theils Lähmungserscheinungen des Gehirns. Bietet uns die Section denn einen Anhaltspunkt, wodurch wir diese Symptome erklären können? Das Gehirn ist ohne alle Läsion, es enthält keine Luft, es fällt aber die bedeutende allgemeine arterielle Anämie des Gehirns und verlängerten Markes auf, die Arterien sind ganz leer, die Schnittfläche zeigt sich auffallend blass, es treten fast keine Blutpunkte hervor, die Sinus sind mit dunklem Blut gefüllt. Diese arterielle Anämie ist eine nothwendige Folge des Lufteintrittes. Wir sahen ja, dass durch die vollständige Embolie der Pulmonalarterie dem linken Herzen die Zufuhr aus den Lungenvenen vollständig abgeschnitten wird, es erhält kein Blut mehr und wird bei der Section leer gefunden. Es muss jetzt auch die Zufuhr arteriellen Blutes zu den Körpertheilen aufhören, diese erhalten kein Blut mehr, nicht deshalb, weil das Herz gelähmt ist, sondern weil das linke Herz keins mehr zuzuführen hat. Es wird nun auch das Gehirn des Zuflusses von arteriellem Blut beraubt und zwar so vollkommen, wie es nur durch gänzlichen Verschluss aller vier Hirnarterien geschehen kann. Die Embolie in den Lungen tritt sofort nach dem Lufteintritt ein, die Lungenvenen können noch ihren Inhalt ins Herz entleeren, dann aber hört alle arterielle Zufuhr plötzlich mit einem Schlage auf. Es muss so eine arterielle Anämie des Gehirns auftreten, wie sie rascher und vollkommener auf keinem andern Wege bewerkstelligt werden kann.

Alle organische Thätigkeit ist ein dauernder Stoffwechsel, d. h. an Gegenwart von arteriellem Blut in den Capillargefässen gebunden. Dies ist ganz besonders beim ganzen Nervensystem der Fall, es verträgt am allerwenigsten Störungen in der Circulation und leidet von allen Organen am ehesten. Wir wissen, dass nur geringe Unterbrechung und Verminderung der Blutzufuhr die Nerventhätigkeit schwer beeinträchtigt, und dass vollständige Hemmung dieselbe sehr rasch zerstört. Es fehlt dann eine der Hauptbedingungen, die das Nervensystem leistungsfähig erhält. Bekannt sind ja die Erscheinungen, die einzutreten pflegen, wenn von schwerer Krankheit Genesene sich plötzlich aufrichten, wobei doch nur geringe Beeinträchtigung der Circulation eintritt, auch wissen wir, dass schon nach Unterbindung einer Carotis Störungen im Gehirn auftreten, die bedeutend werden und wohl zum Tode führen können, wenn die Unterbindung an beiden Carotiden, selbst in zwei von einander getrennten Terminen, geschah, trotzdem die beiden Art. vertebr. offen bleiben und das Gehirn ein reiches Anamostosennetz besitzt.

Um wie viel schwerer müssen diese Folgen werden, um wie viel rascher und sicherer muss der Tod eintreten, wenn der Abschluss von arteriellem Blut so vollkommen und so plötzlich geschieht, wie in unserm Falle, wenn die Blutzufuhr mit einem Schlage ganz aufhört. Die in ihren Ernährungsverhältnissen von allen Organen empfindlichsten Centralorgane erleiden gewissermassen eine chemische Veränderung, eine schwere Verletzung, die veränderte Thätigkeitsäusserungen und baldiges Erlöschen ihrer Function zur Folge haben muss. Die Anämie der Centralorgane ist die primäre Todesursache, sie ist unter allen Störungen, welche die Luft verursacht, die grösste, die folgenschwerste,

die am ehesten zu Stande kommt und die am wenigsten vertragen wird; in ihr liegt das Moment, das zur Vernichtung des Lebens führt.

Um nun zu constatiren, dass diese Theorie die richtige ist, dass nämlich nach dem Lufteintritt Anämie der Centralorgane die beobachteten Symptome und den Tod herbeiführt, müssen wir unsern Fall mit andern Fällen vergleichen, bei denen auf irgend eine Art die Blutzufuhr zum Gehirn aufgehoben wird.

Niemeyer (Lehrbuch der Pathologie und Therapie, pag. 185) schildert uns die Erscheinungen einer Hirnanämie, die plötzlich entsteht und rasch einen hohen Grad erreicht, wie folgt: Es wird den Kranken dunkel vor den Augen, sie werden unempfindlich gegen Sinnesindrücke und unvermögend, sich zu bewegen, ihre Pupillen erweitern sich, ihre Athemzüge werden verlangsamt, während das Bewusstsein schwindet, sinken sie unter Zuckungen zu Boden. Bei Thieren pflegen die Convulsionen heftiger zu sein und mehr in den Vordergrund zu treten.

Kussmaul und Tenner (Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen) comprimirten beide Carotiden beim Menschen, es trat Bewusstlosigkeit ein, das Gesicht wurde blass, die Pupillen erweiterten sich, der Athem wurde tief, langsam und seufzend, dann zeigte sich Schwanken und Zuckungen. Es gelang nicht immer, die Zuckungen hervorzurufen, weil die Absperrung zum Gehirn ja keine vollständige ist. Dieselben Resultate erzielten K. und T. bei ihren vielen Experimenten an Thieren, ebenfalls Panum, der durch directe Unterbrechung der Blutzufuhr zum Gehirn dieselben Erscheinungen beobachtete, als bei der vollständigen Embolie der Lungenarterie, der mittelbaren Unterbrechung. Das Ausführliche wolle

der Leser an den erwähnten Stellen nachschlagen. Die Anämie des Gehirns ist von ganz denselben Symptomen begleitet und der Tod tritt unter denselben Erscheinungen auf, als bei der Embolie der Lungenarterie durch Luft.

Das Resultat dieser Untersuchungen ist also folgendes:

Der Tod erfolgt nach dem Lufteintritt in eine Vene weder durch Paralyse des Herzens — diese ist durch die unmittelbare Beobachtung ausgeschlossen — noch durch Erstickung, die ganz andere Symptome hervorruft. Die primäre Ursache des Todes ist der Mangel des arteriellen Zuflusses zum Gehirn und verlängerten Mark. Diese arterielle Anämie, die physiologisch nothwendig eintreten muss, wird durch die Section bewiesen, und die Symptome nach dem Lufteintritt gleichen genau denjenigen, die auftreten, wenn auf eine andere Weise acute Hirnanämie entsteht.



